JUN 22 1921

Ein Leberabszess bei entzündlichen Veränderungen im Appendix.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Drisch

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Herzog.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0045

Die gefürchtete Komplikation des Leberabszesses bei entzündlichen Veränderungen am Appendix ist schon seit langem bekannt. Die ersten Mitteilungen gehen zurück auf das Jahr 1846 (Waller Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte Wiens) (Zitiert nach H. Fründ. Inaug. Diss. Kiel 1907.)

Seit dieser Zeit ist nun eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich mit der Aetiologie und dem pathologisch-anatomischen Bild des genannten Krankheitsbildes beschäftigen. Wie in allen medizinischen Fragen, so können wir auch hier einen großen Wandel in den Ansichten über Ursachen und feinere Zusammenhänge beider Erkrankungen beobachten, bis in der jüngsten Zeit endlich die exakten Untersuchungen der Bakteriologie und pathologischen Anatomie klare Aufschlüsse darüber brachten.

Bei der Durchsicht der vielen zur Beobachtung gelangten Fälle läßt sich feststellen, daß gewisse pathologisch-anatomische Bilder immer wiederkehren, ja wie wir später sehen werden, lassen sich sogar einige Typen aufstellen, denen man — von vereinzelten Ausnahmen abgesehen — die verschiedenen Fälle zurechnen kann.

Aber während wir über das pathologisch-anatomische Krankheitsbild des Leberabszesses bei entzündlichen Veränderungen am Appendix in der Literatur auf's Genaueste unterrichtet werden, ist einer Frage immer noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden, nämlich, wie es kommt, daß in dem einen Falle schwerste, langdauernde, eitrige Prozesse im Bereiche des Appendix überhaupt keine Leberabszesse zur Folge haben, während wir doch gar nicht selten bei ganz geringfügigen entzündlichen Veränderungen am Appendix Leberabszesse beobachten können.

Auch ist es noch immer unerklärlich, weshalb bei dem so häufig vorkommenden Krankheitsbilde der Appendicitis, das den Chirurgen fast täglich beschäftigt, und bei der leichten Infektion der Leber vom Darm aus doch relativ selten Leberabszesse zur Beobachtung gelangen.

In der chirurgischen Kinderklinik in München von Herrn Professor Dr. Herzog wurde ein Fall beobachtet, der es erlaubt, über diese Zusammenhänge einige Betrachtungen anzustellen. Bevor ich jedoch zur näheren Besprechung dieser Verhältnisse komme, sei es mir gestattet, zunächst einiges über die Aetiologie, das pathologisch-anatomische Bild, sowie über die

klinischen Symptome und die Therapie dieser Erkrankung zu sagen.

Nachdem durch das Koch'sche Kulturverfahren eine scharfe Trennung der Keime und das Studium ihrer Lebensäußerungen ermöglicht war, wurden die in Betracht kommenden Eitererreger in verhältnismäßig kurzer Zeit erkannt.

Zunächst ist zu bemerken, daß wohl alle Eitererreger als Ursache der metastatischen Lebereiterung in Betracht kommen können; doch werden in den meisten Fällen die Keime gefunden, die wir auch unter nicht pathologischen Verhältnissen im Darm antreffen.

Soweit man bis jetzt mit Sicherheit feststellen konnte, ist der Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus und albus am häufigsten gefunden worden.

Neben diesen eigentlichen Eitererregern kommt dann — gleichfalls als häufige Ursache für den Leberabszeß — das Bakterium coli in Betracht. Nachdem Gilbert und Girode zuerst darauf hingewiesen hatten, daß eiterige Prozesse in den Gallengängen durch das Bakterium coli hervorgerufen werden könnten, gelang es Charin und Roger, den experimentellen Beweis zu erbringen, daß auch dieses Bakterium Leberabszesse verursachen kann. Von besonderer Bösartigkeit scheint in dieser Hinsicht der Aktinomycespilz zu sein.

Zaulek, der die Leberabszesse bei Appendicitis aktinomycotica einer besonderen Untersuchung unterzog, kommt zu dem Schlusse, daß 54% der Fälle mit Leberabszessen kompliziert waren, von denen 66% letal endigten. Glücklicherweise ist diese aktino mykotische Erkrankung des Wurmfortsatzes, die ohnehin in der Prognose sehr übel ist, verhältnismäßig selten gegenüber den anderen Eitererregern.

Die Frage über die Aetiologie des in den Tropen vorkommenden, meist an infektiöse intestinale Erkrankungen sich anschließenden Leberabszesses ist noch strittig. Während Göbel, Beyfuß und Sachs die eigentliche Ursache in einer in den Tropen sehr häufig vorkommenden chronischen Hyperämie, bzw. Entzündung der Leber sehen, die gegenüber Schädlichkeiten (reizende Kost, Alkohol und intestinale Erkrankungen) einen Locus minoris resistentie biete — glauben andere Autoren (Kartulis, Kruse, Pasquale[1]) daß Dysenterie die Ursache dieser Lebereiterung sei, zumal sie viele Leberabszesse mit Amoeben fanden, ohne daß andere Bakterien vorhanden waren. Gar nicht selten wurden auch Diplococcen gefunden. In manchen Fällen konnte man selbst mit den feinsten bakteriologischen Untersuchungsmethoden überhaupt keine Erreger nachweisen. Man nimmt hier an, daß die Eitererreger zugrunde gegangen sind.

[1]) Die letzten 11 Autoren sind zitiert nach Sklareck. Inaug.-Diss. München, 1907.

Sehen wir von einzelnen spezifischen Erregern sowie vorkommenden Mischinfektionen ab, so wären damit die am häufigsten vorkommenden Bakterien, die in Leberabszessen gefunden werden, aufgezählt.

Der Weg, auf dem die Infektionskeime in die Leber gelangen, ist durchaus nicht immer der gleiche. Je nach der Art der entzündlichen Veränderungen am Appendix ist auch der Infektionsmodus verschieden; ja wir können sogar eine gewisse Abhängigkeit der Art der Uebertragung von dem pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereiche des Appendix konstatieren, sodaß sich einige Typen aufstellen lassen.

Am häufigsten dringen die Keime naturgemäß durch die Vena portae in die Leber ein. In vielen Fällen läßt sich der entzündliche Prozeß auf seinem ganzen Weg verfolgen und wir sehen, wie sich die Entzündung an denen Venen des Wesenteriums ascendierend in die Leber fortsetzt, sodaß nach dem pathologisch-anatomischen Befunde über den Infektionsweg kein Zweifel herrschen kann.

Diese Art der Infektion wurde am häufigsten bei perityphlitischen Abszessen gefunden und zwar wurde in manchem dieser Fälle die interessante Beobachtung gemacht, daß das Wurzelgebiet der thrombosierten Gefäße des Mesenteriums frei von Thromben war. Man nimmt hier an, daß von dem Abszeß eine entzündliche Fernwirkung auf die Wandung benachbarter Venen ausgeht, welche die Thrombose herbeiführt. Bei längerem Bestehen des Abszesses wandern dann seine infektiösen Keime durch die Abszeßwandung hindurch, gelangen schließlich auch in den Thrombus und führen seine eitrige Einschmelzung herbei. (Fründ. Inaug. Diss. Kiel 1907.)

Bei diesen groben pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mesenterialvenen sind gar nicht selten auch die Lymphbahnen in Mitleidenschaft gezogen, sodaß wohl auch sie die Infektion weiter geleistet haben können. Doch ist der Infektionsweg nicht immer so klar gezeichnet. Manchmal waren die Veränderungen am Appendix nur sehr geringfügig, sodaß sie intra vitam überhaupt nicht erkannt wurden. Doch geschah auch hier die Infektion wieder auf dem Wege der Vena portae, wenn auch der Infektionsmodus grundverschieden war.

In diesen Fällen setzte sich der Entzündungsprozeß nicht auf die größeren Venen des Mesenteriums fort. Es kam gar nicht zur fortgeleiteten Thrombophlebitis; dafür waren jedenfalls die entzündlichen Veränderungen am Appendix zu gering. Vielmehr blieb die Entzündung auf das Wurzelgebiet der Vena portae beschränkt und die Keime gelangten von hier aus auf embolischem Wege in die Leber.

Bakterien von dem infektiösen Inhalt des Appendix gelangten durch seine krankhaft veränderten Wandungen hindurch in

die Lymphbahnen des Mesenteriolums, in deren Verlauf Fovler, Meisel und v. Brunn gelegentlich kleine Abszess nachweisen konnten. Von diesen Abszessen aus drangen die Infektionskeime dann weiter durch die Venenwandungen in die Venen ein. Brunn, der ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung anstellte, ist es gelangen, Bakterienhaufen im perivaskulären Bindegewebe von thrombosierten Venen der Appendix und deren Ausbruch in das Venenlumen nachzuweisen.

Es ist wohl klar, daß bei dieser Art der Uebertragung eine Aussaat von Keimen in der Leber stattfindet, sodaß es zu multiplen Abszessen kommen muß.

In wenigen Fällen entstehen die Leberabszesse über den Weg des retrocoekalen und retrokolischen Bindegewebes. Doch ist zu bemerken, daß auch hier die Vena portae als Infektionsweg nicht ausgeschlossen werden darf und daß die geringfügigen thrombophlebitischen Veränderungen in ihrem Wurzelgebiete viel leichter übersehen werden können, gegenüber den groben anatomischen Veränderungen im retrocoekalen und retrocoekalen und retrokalischen Bindegewebe. In allen Fällen, in denen multiple tief sitzende Leberabszesse gefunden werden, ist dieser Infektionsmodus jedenfalls auszuschließen, weil auf dem letztgenannten Wege nur einzelne oberflächlich sitzende Leberabszesse entstehen können.

Ganz selten kam es zur allgemeinen diffusen Peritonitis und zur direkten Nachbarinfektion des Leberparenchyms; doch gelten auch hier wieder dieselben Einschränkungen, die beim vorhergehenden Infektionsmodus bemerkt wurden.

Es ist klar, daß infolge der Mannigfaltigkeit der Symptome bei der Erkrankung des Appendix und der Leber und infolge der komplizierten topographischen Beziehungen beider Organe zur Umgebung das klinische Bild sehr verschieden sein kann, und sich mit Sicherheit die Diagnose nur dann stellen läßt, wenn die Anamnese und unzweideutige Symptome auf Appendix und Leber hindeuten.

Es wäre verlorene Mühe, all die möglichen Krankheitsbilder anzuführen, oder kritisch zu bearbeiten.

Unter den vielen zufälligen Symptomen, die bei den einzelnen Krankheitsfällen vorkommen, gibt es einige Kardinalsymptome, die sehr häufig beobachtet werden und immer wieder kehren.

An erster Stelle sind wohl die Schüttelfröste zu nennen, die fast nie fehlen und sich in verschiedenen Abständen wiederholen. Wodurch die Schüttelfröste verursacht werden, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt; doch nimmt man an, daß ähnlich, wie bei anderen septischen Erkrankungen ein Durchbruch der Bakterien und eine Ueberschwemmung der Blutbahn mit Eiter-

erregern erfolgt und diese Allgemeinreaktion des Organismus auslöst.

Bei den zur Operation gelangten Fällen pflegt die Entfieberung nicht einzutreten. Das Fieber fällt zwar nach der Operation von seiner Höhe herab; doch erreichen die Temperaturen niemals die Norm. Nach einigen Tagen, manchmal auch nach Wochen tritt dann plötzlich eine hohe Temperatursteigerung auf, ein Symptom, das dann sofort auf die gefürchtete Komplikation des Leberabszesses hinweist.

In sehr vielen Fällen tritt dann noch als weiteres Symptom der Ikterus auf, doch ist zu bemerken, daß dieses Symptom nur dann auftritt, wenn der normale Abfluß der Galle behindert ist, also meist bei multiplen Abszessen, welche die größeren Gallengänge in Mitleidenschaft ziehen. Dagegen fehlt der Ikterus da, wo nur ein einziger, oder nur wenige Abszesse sich bilden.

Sehr häufig ist dann auch noch die Leber in toto, oder an einer Stelle vergrößert und äußerst druckempfindlich.

Das letzte Symptom weist besonders dann auf Leberabszeß hin, wenn das übrige Bauchfell keine Erscheinungen bietet.

Die Diagnose des tiefliegenden Leberabszesses ist sehr schwer — sie ist meist nur vermutungsweise zu stellen.

Zur Sicherung der Diagnose wird des öfteren die Punktion empfohlen, und zwar die perkutane Punction ohne Eröffnung der Bauchhöhle, ein Verfahren, das bei der günstigen Prognose einer kunstgerechten Laparatomie nicht zu empfehlen ist, da bei Anstechen eines Abszesses der Eiter sehr leicht in die Bauchhöhle gelangen und zur diffusen Peritonitis Anlaß geben kann. In vereinzelten Fällen wurde auch über Verletzungen großer Gefäße und der Vena cava berichtet.

Wir kommen damit zur Therapie des Leberabszesses. Körte beschreibt einen Fall mit multiplen Leberabszessen, bei welchem eine spontane Heilung eintrat. Es wurde zwar mehrmals punktiert und an einigen Stellen ein wenig Eiter herausbefördert, aber eine Behandlung der Eiterung im chirurgischen Sinne fand zunächst nicht statt. Doch zählt dieser Fall zu den großen Seltenheiten. In einem anderen Falle, der von Bornhaupt beschrieben wurde, gingen die Leberabszesse zurück, nachdem der ursprüngliche Infektonsherd (Verwachsungen um den Wurmfortsatz — Perforation des Appendix und Nekrose) durch die Operation beseitigt war.

Doch sind diese Heilungsvorgänge sehr selten. In den meisten Fällen verläuft der Leberabszeß letal, wenn nicht frühzeitig der Chirurg zu Hilfe kommt und dem Eiter freien Austritt verschafft.

Doch soll damit nicht gesagt sein, daß nun der Chirurg in jedem Falle Hilfe bringen könnte. Die Eiterung in der Leber ist, selbst wenn es sich nur um einen einzigen Abszeß handelt,

eine gefährliche Komplikation, die trotz zeitiger Operation eine zweifelhafte Prognose hat.

Wie bei allen Erkrankungen, so ist auch hier die Prophylaxe am besten, und nachdem man einmal festgestellt hat, daß die meisten Leberabszesse auf entzündliche Veränderungen am Appendix zurückzuführen sind, sollte man mit der Operation bei Appendicitis nicht zu lange abwarten.

Man soll bei der Indikation zu operativen Eingriffen bei Appendicitis nicht zuletzt auch an diese gefährliche Komplikation denken. In sehr vielen Fällen würde dadurch von vornherein der Leberabsceß verhütet. Andererseits bietet die Entfernung eines entzündlich veränderten Appendix eine so günstige Prognose, daß man die Indikation zur Operation mit Rücksicht auf die in der Prognose so ungünstige Komplikation des Leberabszesses viel strenger stellen sollte. Auch sollte man bedenken, daß die Möglichkeit einer metastatischen Lebereiterung nicht im geraden Verhältnis steht zur Schwere der Appendicitis, und daß unter Umständen ganz geringfügige entzündliche Veränderungen am Appendix Leberabszesse nach sich ziehen können.

Allerdings schützt sich der Organismus gleich im Anfang gegen das weitere Vordringen der Infektionskeime.

Meisel hat durch die Untersuchung zahlreicher Appendixpräparate nachgewiesen, daß schon gleich bei Beginn der Erkrankung eine Thrombose der Venen des Mesenteriolums stattfindet, sodaß ein weiteres Vordringen des entzündlichen Prozesses durch diesen natürlichen Schutzwall gehemmt wird, besonders wenn die thrombosierten Venen Zeit haben, sich zu organisieren; doch soll man diesem natürlichen Schutzwall nicht zu viel zutrauen, zumal wir nicht immer wissen, unter welchen Umständen es zur Eiterung in der Leber kommen kann, und weshalb es das einemal zum Durchbruch der Infektionserreger kommt, das anderemal dagegen nicht.

Der Fall, welcher in der chirurgischen Kinderklinik von Herrn Professor Dr. Herzog beobachtet wurde, zeigt uns ziemlich deutlich, wie ganz geringfügige entzündliche Veränderungen am Appendix dadurch einen Leberabszeß herbeiführten, daß ein heftiges Trauma die Leber traf.

Ich lasse daher nun die Krankengeschichte des 5½ jährigen Patienten folgen:

Krankenjournal Nr. 476. (1913.)

Fischer Jakob, geb. am 17. III. 1908.

In poliklinische Behandlung genommen am 31. X. 1913. Aufgenommen am 5. XI. 1913.

Anamnese: Die Eltern leben. Der Vater ist herzleidend, die Mutter unterleibsleidend. Zwei lebende Geschwister sind gesund; eines starb an Brechdurchfall.

Im Jahre 1912 erkrankte der Patient an Masern, sonst war er angeblich immer gesund.

Am 23. Oktober erhielt der Patient mit einer Eisenstange einen heftigen Schlag auf die rechte Brustseite in der Gegend des Rippenbogens. Das Kind klagte über heftige Schmerzen an der getroffenen Stelle und mußte sich zu Bett legen. Da die Schmerzen in den nächsten Tagen wieder vergingen, wurde die Erkrankung nicht weiter beachtet.

Am 31. Oktober, 8 Tage nach dem Trauma, erkrankte das Kind plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Es stellte sich Fieber ein und das Allgemeinbefinden wurde immer schlechter, sodaß die Mutter den Knaben zur Untersuchung in die Poliklinik der Anstalt brachte.

31. X. 1913. Status praesens: 5½ jähriger Knabe in gutem Ernährungszustand und Kräftezustand. Die Hautdecken sind gerötet und die sichtbaren Schleimhäute gut durchblutet. Es finden sich keine Exantheme oder Drüsenschwellungen. Die Zunge ist feucht und etwas belegt, Temp. 38,6.

Thorax: Beide Hälften sind symmetrisch und beteiligen sich gleich an der Atmung.

Lungen: Ueber allen Lungenpartien findet sich gleicher Lungenschall. Die Grenzen sind normal verschieblich.

Die Auskultation ergibt überall Vesikuläratmen. Nebengeräusche sind nicht zu hören.

Herz: Eine Vergrößerung der Herzfigur ist perkuttorisch nicht nachweisbar. Die Herzaktion ist regelmäßig. Die Töne sind rein. Nebengeräusche sind nicht vorhanden.

Abdomen: Das Abdomen ist nicht aufgetrieben. Beide Hälften sind symmetrisch. Die Bauchdecken sind mäßig gespannt, und zwar rechts mehr als links. In der rechten Oberbauchgegend ist eine starke Druckempfindlichkeit vorhanden. Das übrige Abdomen ist frei von Schmerzen.

Extremitäten: Ohne Besonderheiten.

Diagnose: Appendicitis (?).

Es wurde der Mutter der Rat gegeben, das Kind zur weiteren Beobachtung aufnehmen zu lassen. Doch verweigerte die Mutter die Aufnahme und nahm den Pat. wieder mit nach Hause.

5. XI. 13. Heute bringt die Mutter das Kind in die Klinik, da sich die Schmerzen noch gesteigert haben und eine Besserung im Allgemeinbefinden nicht eingetreten ist.

Status-praesens. Die rechte Abdominalhälfte bleibt bei der Atmung etwas zurück. In der rechten Oberbauchgegend ein wenig unterhalb vom Rippenbogen ist eine leichte, von der Umgebung abgrenzbare Hervorwölbung sichtbar. Die Muskulatur ist an dieser Stelle stark gespannt und die Palpation äußerst schmerzhaft. Perkuttorisch ist wegen der heftigen Schmerzen nichts nachweisbar.

Der Schlaf ist sehr unruhig, der Stuhl verstopft, Erbrechen ist nicht vorhanden.

Temperatur 40,3.

Zunge trocken und etwas belegt.

Differential-Diagnose: 1. Appendicitis, 2. Leberabszeß.

Operation Dr. Drachter. Mischnarkose: Pararectaler Schnitt rechts. Eröffnung des Peritoneum parietale lateral vom u. rectus. Das Peritoneum ist in seinem oberen Teil injiciert. Das Coecum steht ziemlich hoch, ist gut beweglich und wird mit dem Appendix luxiert. Der Wurmfortsatz ist frei beweglich. Nirgends sind Verwachsungen oder Zeichen einer frischen Entzündung. Jedoch findet man nach Abtragung der Appendix, daß seine distale Hälfte verschlossen und das Lumen vollständig obliteriert ist.

Da dieser Befund dem klinischen Symptome in keiner Weise entspricht, richtet der Operateur seine Aufmerksamkeit sofort auf die Leber.

Bei Abtastung der Leberoberfläche ist an der unteren Fläche des r. Leberlappens nicht weit von der vorderen Kante eine etwa zehnpfennigstückgroße Hervorwölbung deutlich fühlbar.

Nachdem der Schnitt nach oben bis zum Leberrande vergrößert ist, wird an der eben beschriebenen Stelle ein blaßgelblicher Fleck sichtbar, der über das Niveau der Leber hervorragt und bei der Palpation Fluktuation zeigt.

Nach Abdeckung der Bauchhöhle mit Kompressen wird der Versuch gemacht, den Eiter mit einer Pravaz-Spritze zu entleeren.

Doch ist es, wohl wegen der Dickflüssigkeit des Eiters, oder der Kleinheit des Lumens der Punktionsnadel, nicht möglich, Eiter anzusaugen. Wohl entquillt beim Zurückziehen der Spritze der Stichwunde ein Tropfen dickflüssigen Eiters, der vorsichtig abgetupft wird. Eine Eröffnung des Abszesses wird vorerst nicht vorgenommen. Das Peritoneum parietale wird mittels Nähten um die oben beschriebene Stelle der Punktion an der Leberoberfläche fixiert und ein Tampon bis an die Stelle des Abszesses eingelegt, um durch den Reiz der Tamponade den übrigen Bauchraum gegen den Abszeß abzuschließen.

Die definitive Reinigung des Abszesses sollte in einigen Tagen erfolgen.

Darauf wird die Wunde durch etagenweisen Verschluß verkleinert und ein aseptischer Verband angelegt.

6. XI. 1913: Erhebliche Sekretion von gelbem Eiter. Subjektives Befinden gut. Die vegetativen Funktionen sind in Ordnung.

Temp. 37. 8.

8. XI. 1913. Täglich Verbandwechsel. Die eitrige Sekretion hält an.

Temp. 39,8.

10. XI. 1913. Operation (Dr. Drachter).

Mischnarkose. Nach Entfernung des Tampons zeigt sich die Bauchhöhle gegen den Abszeß verschlossen. Der Abszeß selbst ist nicht mehr sichtbar.

Während vor einigen Tagen der Abszeß durch eine hellere Stelle, die auch Fluktuationen zeigte, deutlich war, läßt sich heute von all dem nichts mehr konstatieren. Man dachte schon an eine spontane Eröffnung des Abszesses und Entleerung des Eiters, zumal die Tampons bei der Entfernung eitrig durchtränkt waren.

Nachdem eine Punktion der Abszeßstelle keinen Eiter zu Tage förderte, wurde an der Stelle, an der am 5. XI. Eiter entleert wurde, eine Incision gemacht, wobei man in der Tiefe von $^1/_2$ cm auf Eiter stieß. Der Eiter war nicht flüssig, sondern das Gewebe war in eitriger Umwandlung begriffen und mußte mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Dabei zeigte sich, daß der Abszeß gut haselnußgroß war.

Das eitrige Gewebe wurde sorgfältig entfernt und die ziemlich stark blutende Wunde durch einen Tampon verschlossen. Eine Naht wurde nicht angelegt.

Mäßiger Blutverlust. Narkose ohne Zwischenfall.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab grampositive Coccen in Haufen. Bei der Ziehl'schen Färbemethode fanden sich keine Tuberkelbazillen. In angelegten Kulturen wuchs Staphylococcus aureus in Reinkulturen.

Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes im Bereiche der obliterten distalen Partie ergab eine schwielige Umwandlung der Schleimhaut mit Schwund der Drüsen und des Epithels. Das lymphadenoide Gewebe ist reduziert, das submucöse und internuskuläre Bindegewebe schwielig verändert. Von Zeichen einer frischen Entzündung ist in den zur Untersuchung gekommenen Schnitten nichts zu erkennen.

Besprechung des Falles: Zunächst ist nun an unserem Falle bemerkenswert, daß man bei der Operation die vermutete akute Appendicitis nicht vorfand. Der Wurmfortsatz war frei beweglich und zeigte auch sonst nicht die geringsten Anzeichen für eine akute Entzündung.

Wohl fand man nach Entfernung des Wurms Veränderungen, die auf eine chron. Entzündung hinwiesen; doch bot der pathologisch-anatomische Befund keine Erklärung für die alarmierenden Symptome, die man im klinischen Bilde beobachtet hatte.

Die geringfügigen entzündlichen Veränderungen am Appendix konnten unmöglich die Ursache abgegeben haben für das

hohe Fieber, die heftigen Schmerzen und die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Auch hatte der entzündliche Prozeß sicherlich schon lange bestanden, aber er war latent verlaufen ohne die geringsten Beschwerden zu machen.

Als das Kind zum ersten Male in die poliklinische Sprechstunde gebracht wurde, bot das klinische Krankheitsbild nicht den geringsten Anhaltspunkt für einen Leberabszeß, und wenn auch die lokale Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen und das in der Anamnese erwähnte Trauma einen Leberabszeß vermuten ließen, so war doch kein einziges Symptom vorhanden, das auf eine Erkrankung der Leber hingedeutet hätte, sodaß man viel eher an eine Appendicitis mit hochgeschlagenem Wurmfortsatz denken mußte, als an einen Leberabszeß.

Es ist nun bemerkenswert, daß der Leberabszeß das Krankheitsbild einer akuten Appendicitis vortäuschen konnte. Bei der Aufnahme in die Klinik war der Befund wesentlich anders. Die Druckempfindlichkeit war auf eine zirkumskribte Stelle unter dem rechten Rippenbogen lokalisiert. Hier war auch eine leichte von der Umgebung abgrenzbare Hervorwölbung sichtbar, und die rechte Seite blieb bei der Atmung zurück, Symptome, die nun eine Erkrankung der Leber viel mehr in den Vordergrund rückten.

Man schenkte nun auch dem in der Anamnese angegebenen Trauma eine größere Aufmerksamkeit und nahm an, daß durch das Trauma Leberparenchym zertrümmert wurde, sodaß für eine sekundäre Infektion von Appendix aus (alle) eine leichte Möglichkeit gegeben war.

Auch nach der Operation müssen wir diesen Zusammenhang annehmen. Nur ist zu bemerken, daß das Trauma in unserem Falle eine weit größere Bedeutung für den Leberabszeß hat, als ihm zu Beginn der Erkrankung beigemessen wurde, und wir müssen annehmen, daß es bei den geringfügigen entzündlichen Veränderungen im Appendix wohl kaum zu einem Leberabszeß gekommen wäre, wenn nicht durch das Trauma ein locus minoris resistentiae in der Leber gesetzt worden wäre.

Im Allgemeinen entwickeln sich Leberabszesse im Anschluß an Appendicitis nicht im Beginn der Erkrankung, sondern erst später nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen. Es vergeht eine gewisse Zeit, bis die Infektionserreger in die Blutbahn eindringen, oder bis sich die Entzündung in die Leber fortsetzt.

Wie die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergeben hat, handelte es sich in unserem Falle um chronisch entzündliche Veränderungen, die schon seit Monaten oder Jahren bestanden haben. Ferner hatte der Knabe ein heftiges Trauma in der Lebergegend erlitten. Wir müssen uns jetzt

fragen, unter welchen Umständen es nun plötzlich zu einer metastatischen Eiterung in der Leber kam.

Zunächst sei bemerkt, daß ein Trauma allein wohl keine Eiterung in der Leber herbeiführt. Frerich berichtet, daß ein Mann zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen kam, die Leber wurde dabei unzweifelhaft in Mitleidenschaft gezogen — der Mann wurde ikterisch — trotzdem trat keine Abszeßbildung ein. Ein zweiter Fall wurde von Thierfelder beschrieben. Hier handelte es sich um einen Soldaten, bei welchem ein Schuß durch die Leber gleichfalls keine Eiterung herbeiführte. Eine bloße Gewebszertrümmerung dürfte also wohl kaum zu einer Abszeßbildung führen.

Da bei dem Knaben ein Anhaltspunkt für einen anderen Eiterherd, von dem aus die Leber hätte infiziert werden können, nicht bestand, so müssen wir wohl den Appendix als Ausgangspunkt des infektiösen Materials ansprechen.

Es handelt sich um einen jener Fälle, wie sie von Nothnagel, Fründ, Köster, Ewald und Körte beschrieben wurden, bei denen von der primären Erkrankung klinisch weder subjektiv noch objektiv irgend welche Erscheinungen ausgingen, und für welche die Uebertragung der Keime auf die Leber auf embolischem Wege vermittels infizierter Thromben aus kleinsten Venen des Appendix durch v. Brunn nachgewiesen worden ist.

Es ist nun wahrscheinlich, daß durch das Trauma in der Lebergegend Leberparenchym zertrümmert wurde, sodaß ein Locus minoris resistentiae entstand, wo die Bakterien günstige Bedingungen für ihre Entwicklung fanden.

Daß in unserem Falle dem Trauma diese große Bedeutung zukommt, geht daraus hervor, daß sich nur ein einziger Leberabszeß an der Oberfläche der Leber etwa 2 cm weit von dem vorderen Rande der Leber gebildet hat. Sind wir doch gewohnt, da wo die Infektion auf embolischen Wege in die Leber gelangt, multiple Abszesse vorzufinden, da die Thromben vor ihrer Loslösung sehr häufig erweichen, oder doch bei der Loslösung eine Aussaat von Bakterien stattfindet.

Bei dem $5^1/_2$ Jahre alten Knaben wurde aber nur ein einziger Leberabszeß an der Oberfläche gefunden, auch hier hatte jedenfalls eine Aussaat stattgefunden, doch konnten die Keime nur an der einen Stelle, wo das Gewebe zertrümmert war, sich vermehren und ihre eitererregende Wirkung entfalten — an allen anderen Stellen unterlagen sie im Kampfe mit dem Organismus.

Sollen wir es nun einem unglücklichen Zufalle zuschreiben, daß gerade zur selben Zeit, wo das Trauma die Leber traf, sich ein kleiner Embolus loslöste und die gefährliche Komplikation herbeiführte! Die Möglichkeit dieses Zusammentreffens

ist jedenfalls nicht ausgeschlossen; doch könnte man sich sehr wohl vorstellen, daß von dem primären Herd häufiger infektiöse Keime in die Blutbahn geworfen wurden, daß aber infolge der lebhaften vitalen Prozesse in der Leber und der gesunden Abwehrmittel eine Eiterung nicht zustande kommen konnte. Erst eine Schwäche des Individuums lokaler Art, eine Gewebszertrümmerung mit allen ihren Folgeerscheinungen war ausschlaggebend für die Abszeßbildung.

Das Trauma war in unserem Falle sicherlich von größerer Bedeutung für die Abszeßbildung als der primäre Herd am Appendix, und es ist höchst wahrscheinlich, daß ohne das Trauma eine Abszeßbildung in der Leber nicht erfolgt wäre.

Allerdings werden in der Literatur Fälle beschrieben, wo es bei ganz geringfügigen entzündlichen Veränderungen am Appendix zu Leberabszessen kam, auch ohne daß ein Trauma oder sonst ein sinnenfälliges Ereignis hinzu kam.

Man könnte vielleicht diese Verhältnisse in Parallele stellen zu der infektiösen Angina mit ihren Folgezuständen.

Auch hier steht die Möglichkeit, an einem Gelenkrheumatismus resp. einer Septicaemie zu erkranken, nicht im geraden Verhältnisse zu den entzündlichen Erscheinungen an den Tonsillen. Ja, gar nicht selten treten die entzündlichen Erscheinungen der Tonsillen so sehr in den Hintergrund, daß wir geneigt sind, sie bei der Beurteilung der aetiologischen Momente kaum zu beachten.

Es besteht hier die Auffassung, daß schubweise aus nicht bekannten Ursachen Bakterien in die Blutbahn geworfen werden, die dann die bekannten Krankheitsbilder hervorrufen. Doch ist es noch immer dunkel und unaufgeklärt, weshalb in dem einen Falle selbst nach einer anscheinend leichten Angina das schwere Krankheitsbild der Septicaemie folgt, während gar nicht selten schwere Anginen, allerdings unter stürmischen Reaktionen allgemeiner Art, ohne weitere Bedeutung verlaufen.

Wenn ich auch weit entfernt bin, diese Verhältnisse auf den Appendix zu übertragen, so zwingen uns doch verschiedene Umstände zu der Annahme, daß bei der Beurteilung der aetiologischen Momente für den Leberabszeß bei Appendicitis nicht immer der primäre Herd an erster Stelle zu nennen ist.

Selbst ganz geringfügige entzündliche Veränderungen am Appendix können unter Umständen zu Leberabszessen Veranlassung geben, wenn noch ein unterstützendes Moment z. B. ein Trauma hinzutritt.

Es kommt eben nicht so sehr darauf an, daß der Eiterherd am Appendix vorhanden ist, oder daß das infektiöse Material in den Blutkreislauf gelangt; viel wichtiger und ausschlaggebender scheint die Widerstandskraft des Individuums zu sein und die Fähigkeit, sich der Krankheitsursachen zu erwehren.

Daß die Appendicitis lange nicht immer das Hauptmoment ist in der großen Kette der Ereignisse, die schließlich zum Leberabszeß führen, das beweisen auch die Statistiken über die Häufigkeit des Leberabszesses bei Appendicitis.

Käme es in erster Linie auf die entzündlichen Veränderungen des Appendix an, so müßten wir bei allen Statistiken über die Häufigkeit des Leberabszesses bei Appendicitis eine annähernd gleiche Prozentzahl finden.

Selten findet man aber nun Statistiken, die in ihren Resultaten soweit auseinander gehen, wie die Statistiken über die Häufigkeit des Leberabszesses bei Appendicitis, ohne daß eine ausreichende Erklärung dafür angeführt würde. Zur Erläuterung lasse ich die Resultate einiger Statistiken folgen.

H. Fründ bringt in seiner Doktordissertation über „Pylephlebitische Leberabszesse bei Appendicitis" 6 Statistiken.

Fälle:	gest.	gest. an Leberabszeß
560	76	4
268	55	4
180	46	1
112	—	4
100	—	6
370	47	4

M. Zaulek findet unter 6111 Sektionen 70 Perityphlitisfälle, von denen nicht weniger als 11 (15,7%) durch Leberabszesse kompliziert waren.

Therapie: Als Therapie konnte in unserem Falle nur ein operativer Eingriff in Frage kommen. Es handelte sich bei dem Patienten um eine fieberhafte Erkrankung mit lokalisierter, starker Schmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen und schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Zunge war trocken und die Temperatur betrug 40,3.

Die Entscheidung der Frage, ob ein entzündlicher Prozeß im Gebiete des Appendix vorliege oder ein Leberabszeß, war nicht von großer Bedeutung. In jedem Falle bestand eine strikte Indikation zur Operation.

Ob die Operation eine Heilung herbeiführen würde, ließ sich nicht voraussagen, da die Prognose im wesentlichen von der Ausdehnung des eitrigen Prozesses abhing. Auch ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob nur ein einziger Leberabszeß, oder mehrere vorhanden waren.

Wie sich nachher herausstellte, handelte es sich nur um einen einzigen kleinen Abszeß nahe an der Oberfläche der Leber, der sich verhältnismäßig leicht reinigen ließ.

Ein weiteres Zuwarten hätte gerade in unserem Falle verhängnisvoll werden können. Die Möglichkeit einer multiplen Abszeßbildung in der Leber war sehr groß und hätte die Prognose bedeutend verschlechtert. Die Operation war bei unserem

Patienten jedenfalls lebensrettend und zeigte einen glänzenden Erfolg. Die Operation wurde zweizeitig gemacht, um seinen Abschluß des Abszesses gegen die übrige Bauchhöhle herbeizuführen und dadurch eine sekundäre Infektion zu verhüten. Nach der ersten Operation sank die Temperatur auf 37,8; doch trat bereits am 2. Tage nach der Operation ein erneuter Anstieg ein. Erst nach der zweiten Operation, nach Reinigung der Abszeßhöhle sank die Temperatur auf normale Werte und besserte sich das Allgemeinbefinden von Tag zu Tag.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Herzog für die gütige Anweisung des Falles, für die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis, Leipzig 1894.

Goebel, „Ueber Leberabszesse". Mitteilung aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin. XV. S. 521, Jena 1906.

Koch, Appenaicitis und Leberabszess, Ref. Münchn. med. Wochenschrift, 1902, Nr. 50, S. 2103.

M. Zaulek, Leberabszesse bei Blinddarmentzündung. (Inaug.-Diss. Greifswald 1904).

H. Fründ, Hylephlehitische Leberabszesse nach Appendicitis. (Inaug.-Diss. Kiel 1907).

Sklareck, Zur Aetiologie des Leberabszesses (Inaug.-Diss. München 1907.

Ady, Subkutane Leberverletzungen (Inaug.-Diss. Greifswald 1900.)

Meisel, v. Brunns Beiträge zur klin. Chirurgie: Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen, Bd. 40, S. 529 u. S. 723, Tübingen 1903.

v. Brunn, v. Brunns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 42, S. 61. „Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis.

Körte, Ueber die chirurgische Behandlung des Lebersabszesses. Berlin, klin. Wochenschrift 1892, Nr. 32.

Ressow, Zur Aetiologie der Leberabszesse. (Inaug.-Diss. Greifswald 1895).

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Alois Drisch, kath. Konfession, wurde als Sohn des Kaufmanns P. J. Drisch und seiner Ehefrau Ludowica, geborene Weck, am 4. August 1886 zu Aachen geboren. Seine Schulbildung genoß er auf dem Kaiser Karl Gymnasium zu Aachen und dem Gymnasium zu Brühl. Letzteres verließ er Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Er besuchte die Hochschulen von Freiburg i. B., Straßburg, Berlin, München. In Straßburg genügte er seiner Militärpflicht. Die ärztliche Staatsprüfung bestand er am 26. Mai 1913.